Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. Reinmöller

Wandlung in der klinischen und pathologischen Beurteilung der Epulis.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Erika Doll
aus Kolberg.

Würzburg 1937

Verlagsdruckerei Würzburg, Inh. M. Sturm, Adolf Hitlerstraße 3a

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Dozent Dr. Peter.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter!

Uebersicht des Inhaltes:

I. Die Wandlung in der klinischen und pathologischen Beurteilung der Epulis vom Altertum (Galen) bis Virchow.

II. Von Virchow bis zur Gegenwart:

1. Die Vertreter der Sarkomtheorie.

2. Die Eingliederung der Epulis zur Osteodystrophia fibrosa.

3. Die Auffassung der Epulis als unspezifische Granulationsgeschwulst.

I. Die Wandlung in der klinischen und pathologischen Beurteilung der Epulis vom Altertum (Galen) bis Virchow.

Viele alte Namen sind in der modernen Medizin ausgerottet und durch neue neue ersetzt worden, aber man stößt doch immer wieder auf einige, die den Umwandlungen mit Erfolg getrotzt haben.

So verkörpert die Epulis einen solchen Namen, der sich in allen Wandlungen des Begriffes durchgesetzt hat. Dieser uralte Name ist nicht nur erhalten geblieben, sondern die moderne Medizin hat ihm, wenn auch im veränderten Sinne, heute noch seine Existenzberechtigung zugesprochen.

Der Begriff Epulis bedeutet lediglich nichts anderes als „dem Zahnfleisch aufsitzend". Eine genauere Definition war den alten hippokratischen Aerzten unbekannt. Sie zogen aus ihren guten Beobachtungen die Schlüsse, daß im Munde neben den akut auftretenden, zur Abszedierung führenden Geschwülsten, die dem Zahnfleisch aufsaßen, von ihnen „Parulis" benannt, auch noch andere Geschwülste vorkamen, die sich langsam ohne Entzündungserscheinungen auf dem Zahnfleisch entwickelten. Sie nannten sie daher zum Unterschiede „Epulis". Es wurden also alle kleinen Geschwülste, die ihren Ausgang am Zahnfleischrande nahmen, unter dem Namen Epulis zusammengefaßt, und dadurch in den Gegensatz zu den entzündlichen Schwellungen des Zahnfleisches gebracht. Der Name stellte lediglich eine topographische Benennung dar, ohne den Aufbau dieser Geschwülste auch nur im geringsten zu berücksichtigen. Unter Epulis faßte man die verschiedensten Geschwulstbildungen zusammen, welche entweder nur einfache, faserige Bindegewebsgeschwülste oder auch solche sarkomatösen Baues mit Spindel-, Rund- oder Riesenzellenstruktur darstellten, auch Fibroepitheliome, Osteome, Mymome, ja Carcinome, wenn sie nur ihren Sitz auf dem Alveolarfortsatze hatten.

Den Ausdruck Epulis gebraucht schon Galen (2. Jahrh. n. Chr.) in seinem Werk „De tumoribus praeter naturam". Der kaiserliche byzantinische Leibarzt Aetios im 5. Jahrh. n. Chr. macht schon genaue Unterschiede zwischen Parolis und Epulis.

Auch der Alexandriner Arzt Paulos tritt für die gleiche scharfe Scheidung der beiden Begriffe ein. Er erklärt die Epulis als eine fleischige Wucherung.

Ambroise Paré (1594) bezeichnet die Epulis als einen fleischigen Auswuchs des Zahnfleisches zwischen den Zähnen (Hypersarcosis gingivarum), der oft wiederkehre und leicht in Krebs entarte.

Nach der Meinung Heisters (1747) ist die Epulis ein Auswuchs des Zahnfleisches, der kaum Schmerzen verursacht, aber leicht zum Carcinom entarten kann.

Während bis zu Heisters Zeiten alle am Zahnfleischrande vorkommenden Geschwülste kurzweg als Epuliden bezeichnet werden, setzt nun eine neue Bewegung ein, die einzelne Geschwulstarten davon abtrennt und versucht, besondere Namensbezeichnungen für dieselben einzuführen.

Manget (1778) sondert von den Geschwülsten des Zahnfleisches eine schwere „Affektion" ab, die sich durch ihre härtere und fleischigere Kondistenz auszeichnet und nennt sie „Solerosarkom".

Jourdain (1778) versucht, den Begriff dann weiter einzuengen, indem er Sarkome, Carcinome und fungöse Wucherungen von den Epuliden trennt. Nach seiner Ansicht ist die Epulis ein Auswuchs, der von dem Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers entstammt und die Zähne umgibt. Er unterscheidet zwei Arten: Zu der ersteren zählt er diejenigen Tumoren, die mit ihrer Unterlage durch einen Stiel in Verbindung treten. Zu der anderen Gruppe rechnet er diejenigen, die mit einer breiten Basis dem Zahnfleisch aufsitzen und nennt sie harte Fleischgeschwülste.

Boyer und Dupuytren (1830, 1839) heben besonders den gutartigen Charakter der meisten Epuliden hervor und halten sie für eine besondere Art der Spina ventosa. Dupuytren sondert sich speziell von den Osteosarkomen ab.

Maryolin und Berard gliedern die Carcinome und fungösen Geschwülste den Epuliden ein und machen vor allem die kariösen Zähne für die Entstehung der Epulis verantwortlich; was schon vor ihnen

Plenk (1776) betont hat, indem er schreibt: „Die Ursache besteht in einer Auffressung der Zähne und Zahnhöhlen".

Begin unterscheidet zwei Arten von Epulis. Die eine ist weich, blutreich, spongiös, die andern wieder fest, eher blutleer.

Warren (1837) hält die Epulis für einen spongiösen Tumor des Zahnfleisches, von dem er eine benigne und maligne Form unterscheidet. Für ihn sind die Geschwülste durch ein besonderes Gewebe ausgezeichnet. Doch geht er nicht weiter darauf ein.

Lebert und Robin (1845, 1849) sind die ersten, die die Tumoren des Zahnfleisches mikroskopisch untersucht haben. Lebert betitelt die Epulis als ein Sarkom, welches nach seiner Meinung ein fibroblastisches Neugebilde ist. Er erkennt die Bedeutung der großen, vielkernigen Mutterzellen, der stäbchenförmigen Zellen der

fibroblastischen Knoten, der kleinen Rundzellen in der Diagnostik der Tumoren und stellt fest, daß Geschwülste mit derartigen Zellelementen Sarkome sind, die streng von den Carcinomen zu unterscheiden sind. Robin weist nach, daß die von Lebert beschriebenen großen multinukleären Mutterzellen wesentliche Bestandteile des Knochenmarks sind. Er nennt sie „Myoloplaxes" (Markplatten) oder Plaques à plusieurs noyeaux und behauptet, daß die meisten Epuliden viele derartige Myoloplax-Riesenzellen enthalten. Er nennt daher die Geschwülste am Kieferrande mit derartigen Riesenzellen „Epulis à myeloplaxes".

Paget in England stimmt den Untersuchungen Robins bei und gibt den Riesenzellengeschwülsten den Namen „myeloide Tumoren".

Tomes (1848) hält die vom Zahnfleisch ausgehenden Geschwülste für Granulationen oder Polypen und bezeichnet nur die Geschwülste mit dem Namen Epulis, die vom Knochen und Periost ausgehen.

Dieffenbach (1848) glaubt, daß man bald die Namen Epulis aus der chirurgischen Nomenklatur ausscheiden wird, und die Zahnfleischgeschwülste teils zu den Krankheiten des Periostes und zu den parasitären Erkrankungen, teils zu den polypösen Auswüchsen der Schleimhaut rechnen wird.

Doch Schuh (1851) ist anderer Meinung. Er besteht darauf, den Namen Epulis weiterhin zu verwenden, da er treffend den Ort der Geschwulst angibt, wenn er auch keine Aufklärung über den gut- oder bösartigen Charakter der Tumoren gibt.

Nélaton (1860) legt bereits eine exakte pathologisch-anatomische Beschreibung der Epulis dar. Er teilt die Epulis sarcomatosa nach ihrem Sitz in zwei verschiedene Formen ein, die er als périosseuse on sous périostique und als intraosseuse bezeichnet. Die Riesenzellen hält der Verfasser für eine hyperplastische Bildung des Knochenmarks.

Pfeffermann (1862) schreibt ausführliche Berichte über die Entstehung und das klinische Bild der Epulis. Er spricht auch von zwei Formen, die er nach ihrer Konsistenz und Farbe unterscheidet. Die erste Form ist weich und schwammig und hat ein dunkelrotes Aussehen. Sie haben große Aehnlichkeit mit unschmerzhaften, fungösen Wucherungen. Die zweite besteht aus einem festen, elastischen, hellrotem Gewebe, das bei Kompression zusammensinkt, aber das bei Nachlassen des Druckes wieder den ursprünglichen Umfang annimmt. Die Form der Epuliden ist sehr verschieden, bald sind sie rund hervortretend und gestielt, bald sitzen sie wieder auf einer breiten Basis auf. Pfeffermann macht unter anderen Faktoren besonders Karies oder Nekrose einer Zahnwurzel oder eines

Teiles des Alveolarrandes für die Entstehung der Epulis verantwortlich. Auch erwähnt er bereits, daß er beobachtet habe, daß die Geschwülste am Unterkiefer häufiger als am Oberkiefer und zwar an beiden Flächen des Zahnfleisches vorkommen.

Es standen sich also die extremsten Ansichten gegenüber. Man sieht die verschiedensten Auffassungen vertreten, daß alle Geschwülste, die sich am Ober- und Unterkiefer befinden, seien es auch Polypen, Carcinome oder Knochengeschwülste usw., kurz als Epulis bezeichnet werden.

Virchow (1864) ist der erste, der, um Klarheit in diese Verwirrungen der Auffassungen zu bringen versucht, vorschlägt, den Namen Epulis seinem Sinne gemäß nur als rein topographische Bezeichnung für Geschwülste am Alveolarfortsatz zu gebrauchen und den histologischen Charakter durch ein Beiwort, sarcomatosa, fibromatosa, myxomatosa usw. auszudrücken.

Somit komme ich zum zweiten Teile meiner Ausführungen.

II. Von Virchow (1864) bis zur Gegenwart.

1. Die Vertreter der Sarkomtheorie.

In dieser Zeit wurden die verschiedensten Fragen aufgeworfen, z. B. „Wie will die Epulis betrachtet sein, als bös- oder gutartige Geschwulst? — Ist die Epulis ein Sarkom? — Wodurch ist dann die Gutartigkeit der Geschwulst zu erklären?" und dergleichen mehr. Der größte Teil der Autoren stimmt der Sarkomtheorie bei und versucht ein klares Bild herauszuschälen, wenn auch die Grenzen nicht immer, besonders in der klinischen und pathologischen Beurteilung ganz ausgeprägt zu ziehen sind; da die verschiedensten Anschauungen zum Teil ineinandergreifen, was sich aus der beständigen Gegenüberstellung der anatomischen „Bösartigkeit" und der klinischen „Gutartigkeit", von manchen Autoren auch umgekehrt bewiesen, leicht erklären läßt.

Virchow (1864) gibt eine exakte Definition des Sarkoms im onkologischen System. Er bezeichnet als Sarkom eine ganz bestimmte Bildung, deren Gewebe zum Bindegewebstypus gehört und sich vom Gewebe seiner Art durch die vorherrschende Entwicklung der Zellelemente unterscheidet. Nach Virchow besteht das Gewebe der Riesenzellenepulis aus einem Gemisch von vielkernigen Riesenzellen und Spindelzellen. Bei der großzelligen Form fehlt nach seiner Meinung die Interzellularsubstanz, aber bei der klein-

zelligen ist sie vorhanden und ist von feinkörniger oder fibrillärer Beschaffenheit. Die Riesenzellen der Epulis sind wuchernde Elemente des Periostes, die allmählich wachsen und ihre Kerne vermehren. Gleichzeitig differenzieren sich aber andere Elemente zu Spindel-Rundzellen und Knorpel-Knochenkörperchen. Nach dem mikroskopischen Bau rechnet er diese Tumoren zu den periostalen Riesenzellensarkomen. Virchow sagt an einer Stelle: „Es gibt kaum einen Ort, wo die Riesenzellen in ihrer abenteuerlichen Größe und Gestalt so massenhaft und häufig auftreten wie hier. Sie erscheinen zuweilen als mächtige, verästelte und gleichsam vielfüßige Gebilde von fast tierischem Aussehen und zwar in so großen Mengen, daß sie die Hauptmasse der Geschwulst ausmachen."

Das dunkelrote Aussehen mancher Epuliden erklärt er durch den Reichtum an Blutgefäßen.

Nach Billroths Ansicht (1876) gehört ein großer Teil der Epuliden zu den Riesenzellsarkomen, deren Aufsitzen auf dem Zahnfleisch nur scheinbar ist, in Wirklichkeit kommen sie aus Zahnlücken hervor und nehmen ihren Ursprung von Granulationen um kariöse Zähne aus. Auch Krebse schließt Billroth nicht aus und reiht sie dem Begriff Epulis ein. Doch hält er es für angebracht, derartige Ausdrücke nicht zu gebrauchen, oder sie zumindest mit bestimmten Beiwörtern zu versehen, z. B. sarcomatöse — fibromatöse — carcinomatöse Epulis usw., was ebenfalls von Bardeleben gewünscht wird.

Als ziemlich bösartig sieht Billroth die peripher entstehenden Osteosarkome oder Priostsarkome an. Diese bestehen aus Granulationsgewebe mit jungen Knochenbildungen wie in Osteophyten und verknöchern mehr oder weniger, oder aber es sind sehr großspindelzellige Myxosarkome, die auch teilweise verknöchern können. Die Schnelligkeit des Verlaufes ist sehr verschieden, im allgemeinen wachsen sie langsam und schmerzlos. Nach Billroths Beobachtungen treten sie in der Zeit von der Pubertät bis etwa zum 40. Lebensjahre auf.

Ueber die Entstehungsursachen der Epuliden findet man die verschiedensten Ansichten und Hypothesen, doch einzig steht Alabran (1886) mit seiner Ansicht da, daß die „Serres'schen Drüsen" an der Entstehung der Epuliden stark beteiligt sind. Bei seinen Schnitten zeigt er, daß die Mitte des Tumors von einer fibrösen, die Peripherie von epithelialen Massen gebildet wird. Das fibröse Stroma zeigt Sharpey'sche Fasern, größere Weichheit des Gewebes und einzelne Knochenpartikelchen. Gegen die Peripherie hin dringt das Gewebe in das Epithel unter der Form von weiter entwickelten Papillen, als die des normalen Zahnfleisches. Im Zentrum sieht man deutlich gesternte Zellen, deren Verlängerungen miteinander anastomisieren. Auch Malassez will bei mikroskopischen Untersuchun-

gen verschiedener Indivuduen die Trümmer von „Serres'schen Drüsen" gesehen haben.

Knight (1898) unterscheidet zwei Arten von Epuliden:

1. Die harte oder fibröse Form,
2. die weichere oder myeloide Form.

Die fibröse Form hält er wie die meisten Autoren bei weitem gutartiger als die myeloide Form und unterscheidet sich von den Fibromen anderer Körperteile, mit denen sie sonst fast identisch ist, hauptsächlich durch die Bildung von Knochenspikula in ihrem Innern. Sie hängt mit dem Zahnfleisch und dem Alveolarperiost zusammen und entspringt von der Innen- oder Außenseite und nimmt äußerst selten, im Gegensatz zu der zweiten Form den ganzen Alveolarfortsatz ein.

Die myeloide Form besteht nur zum kleinen Teil aus fibrösem Gewebe, im übrigen aus vielkernigen Riesenzellen. Sie hängt mehr mit dem endostalen als mit dem periostalen Gewebe und zwar mit dem Innern der Alveole zusammen.

Marschall (1899) rechnet wie Virchow die Epuliden zu den periostalen Sarkomen, die zuweilen einen sehr großen Umfang erreichen können und so beträchtliche Deformitäten hervorrufen können.

Ein von Heath beschriebener Fall ist dadurch bemerkenswert, weil die Krankheit beide Hälften des Oberkiefers involvierte, zuerst die linke und später die rechte. Seit dem 20. Jahrhundert bezeichnen fast alle Autoren mit dem Begriff Epulis Bildungen von ganz bestimmter Struktur. Zu diesen werden am häufigsten Fibrome und Sarkome gezählt. Viele nehmen an, daß sich die Epuliden aus dem Periost entwickeln, andere dagegen wieder behaupten, aus dem Knochenmark oder aus dem alveolo-dentalen Ligament.

Arkövy (1901) hat beobachtet, daß die Geschwulst von der Wurzelhaut eines Zahnes ausgehen kann. Nachdem er die Wurzelhaut des erkrankten Zahnes mikroskopisch untersucht hatte, fand er tatsächlich Spindelzellen, und daß die Wurzelhaut in ein sarkomatöses Gewebe verwandelt war.

Krüche (1902) rechnet fast alle Tumoren der Kiefergegend zur Bindegewebsgruppe und meist zu Fibromen und Sarkomen. In beiden Arten sind Riesen- und Spindelzellen ein konstanter Befund. Die Alveolarsarkome hält Krüche im Gegensatz zu den anderen Sarkomen für relativ gutartig und danach glaubt er, daß ein großer Teil dieser gutartigen Sarkome seine Existenz mehr lokalen Reizzuständen als angeborenen Anlagen verdankt. Sie entspringen von dem Periost und sind meist gestielt, seltener breit aufsitzend. Er hat sie eigentlich in jedem Altersgrad auftreten sehen, während

Musgrave (1902) schreibt, daß das jugendliche Alter besonders bevorzugt ist. Letzterer hat festgestellt, daß sich beide Epulisarten entweder aus dem Kieferperiost oder von der alveolo-dentalen Membran entwickeln können. Histologische gänzlich verschieden von der eigentlichen Epulis ist die Myeloidepulis, der er mehr bösartigen Charakter zuschreibt. Sie entwickelt sich endostal und zwar meistens im Unterkiefer in der Gegend der Bikuspidaten und Molaren. Sie hat eine große Neigung zu wuchern und bläht den Kieferknochen nach innen und außen in symmetrischer Weise auf. Sie repräsentieren sich als harte oder gelappte Massen von der Farbe des Zahnfleisches, welche mit dem letzteren durch einen schmalen, runden, oder einen glatten breiten Stiel in Verbindung treten. Sie wachsen verhältnismäßig langsam und verursachen, wenn sie nicht irritiert werden, kaum Schmerzen und werden am häufighten in Mundhöhlen mit kariösen Zähnen, jedoch auch zwischen vollkommen gesunden Zähnen, angetroffen. Die Größe der Epuliden variiert von Erbsen- bis Haselnußgröße, nur in seltenen Fällen sind sie größer.

So bringt z. B. Heath einen Fall, wo die Epulis solche Dimensionen annahm, daß sie nicht nur den Gaumen und den Pharinx verdeckte, sondern auch noch aus dem Munde hervortrat und Wangen und Nase bedeckte.

Bergmann, Bruns, Mikulicz und Metnitz (1903) halten eine carcinomatöse Art der Epulis durchaus nicht für selten auftretend. Diese Form haben sie am häufigsten im höheren Alter auftreten sehen, aber auch sogar schon im Kindesalter. Die carcinomatöse Epulis bevorzugt die Gegend der Weisheitszähne, welche kariös erkrankt, die Schleimhaut oft in einen chronischen Zeizzustand versetzen. Sie ulceriert im Gegensatz zur fibromatösen und sacromatösen Form ziemlich schnell und geht rasch auf den Kiefer über und ist häufig von Drüsenmetastasen gefolgt. Auch als besonders maligne sieht Metnitz die sacromatösen Epuliden an, die vom Periost und Knochenmark entspringen.

Wenn Zahnfleischpolypen größer werden und auch an Zellreichtum zunehmen, so entwickelt sich nach Kaposi-Port (1906) stets eine Epulis, die vom Periost des Alveolarfortsatzes ausgeht. In ihrem Aufbau sind sie den Fibromen sehr nahe, auch mit den Sarkomen haben sie Aehnlichkeit; denn viele Epuliden haben sie mit Riesenzellen behaftet gefunden, die sie direkt Epuliszellen benannt haben. Auch durch die häufigen Rezidive zeigen sie ihre Verwandtschaft mit den Sarkomen. Durch die mechanischen Reize, z. B. die Eindrücke der Zähne als Antagonisten werden oft Blutungen und Ulcerationen beobachtet, die es erst sind, die den Kranken zum Arzt treiben, weil die Geschwulst an sich den Patienten nur wenig belästigt.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß die Epulis beim weiblichen Geschlecht bedeutend häufiger vertreten ist. Nur Nelaton hat beobachtet, daß die Epulis beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht gleich häufig vorkommt.

Nach Perthes (1907) ist das weibliche Geschlecht mehr als doppelt so häufig befallen wie das männliche. Es wurde beobachtet:

		bei Männern:	bei Frauen:
von:	Heath	11	17
	Wassermann	8	14
	Gunzert	15	24
	Windmüller	7	34
	Stein	2	12
	Leipziger Klinik	6	17
		49	118

Man sieht, daß in jeder einzelnen Statistik das weibliche Geschlecht überwiegt, von einem Zufall kann da wohl kaum die Rede sein.

Heath, Ritter u. a. wollen die größere Häufigkeit der Epulissarkome beim weiblichen Geschlecht mit dem Umstande erklären, daß Frauen Zahnschmerzen geduldiger ertragen und weniger leicht sich zur Konsultation des Zahnarztes entschließen, kariöse Zahnreste also länger behalten als Männer. — Auch darin stimmen eigentlich alle Autoren überein, daß die Gravidität einen fördernden, wenn nicht auslösenden Einfluß auf das Wachstum der Epuliden hat. Auf die Tatsache, daß Epulisgeschwülste auffallend oft während einer Gravidität erscheinen, ist vielleicht nicht soviel Gewicht zu legen als darauf, daß durchaus nicht selten Epulisgeschwülste, welche jahrelang klein und unbedeutend geblieben waren, während einer Gravidität ein sehr rasches Wachstum zeigen oder daß solche Tumoren bei einer Gravidität entstehen, dann nach dem Partus stationär bleiben, um bei der nächsten Gravidität von neuem zu wachsen. Auch Epulisrezidive sind nicht selten während einer Gravidität nach einer rezidivfreien Periode erschienen. — Grüner spricht sogar von einer Epulis gravidarum. Er glaubt, daß dabei die innere Sekretion die Hauptrolle spielt. — Schmidt führt die Vergrößerung der Geschwülste in der Zeit der Schwangerschaft auf eine allgemeine Neigung der Lebensvorgänge, feststellbar an einer Erhöhung des Grundumsatzes, zurück. Außerdem ist das Blutschlagvolumen erhöht, die Blutzirkulation beschleunigt, so daß auch eine starke Durchblutung des lockeren Gewebes stattfinden muß.

Perthes betont vom klinischen Standpunkte aus, daß die sarkomatösen Epuliden im Gegensatz zu den übrigen Sarkomen

meist relativ gutartige Bildungen sind, die nur selten bösartigen Charakter annehmen können. Als Ursprungsort hält er das Periost des Alveolarfortsatzes oder das Bindegewebe, welches als Alveolarligament den Zahn und die Wand der Zahnalveole trennt. Auch können Tumoren, die in den peripherstenSchichten des Knochens selbst entstehen, früh nach außen durchbrechen und so in der Form einer Epulis erscheinen. In der Mehrzahl aller Fälle fand Perthes bei histologischen Untersuchungen den Tumor als Riesenzellensarkom. Die oft vielkernigen Riesenzellen sind in dem aus Spindelzellen gebildeten Zwischengewebe fast regelmäßig verteilt. In und zwischen den Zellen sieht man oft zahlreiche Körner eisenhaltigen braunen Pigments. Die bräunliche Farbe dieser Geschwülste wird in der Hauptsache durch dieses Pigment, aber auch durch gelegentliche Blutextravasate bedingt. Die Knochenspikula im Innern deuten darauf hin, daß der Ursprung dieser Tumoren in dem knochenbildenden Periost und nicht in dem submukösen Gewebe der Gingiva zu suchen ist. In der Mehrzahl hat Perthes die Epuliden in gestielter Form vorgefunden, deren überziehende Schleimhaut meist glatt und intakt ist; nur bei Verletzungen kommt es zu Ulcerationen mit leichten Blutungen. Schmerzen machen die Epuliden kaum, auch hat Perthes keinen Fall mit Lymphdrüsenmetastasen gefunden, wie es von verschiedenen Autoren behauptet wird. Weiter berichtet Perthes, daß bis jetzt bei zehn weiblichen Neugeborenen am Alveolarfortsatze erbsen- bis walnußgroße gestielte Epuliden beobachtet wurden. So haben z. B. Massin, Olivier, Füth, Schorr, Givel, kongenitale Epuliden beobachten können. Stets war die Gegend der Schneidezähne befallen. In dem Falle Neumanns hingen zwei Geschwulstlappen an einem dünnen Stiel. Doch Füth, Givel, Schorr hatten Fälle aufzuweisen, wo die Tumoren mit breiter Basis aufsitzen. In allen Fällen befand sich bei der mikroskopischen Untersuchung unter der intakten Schleimhaut und ohne Zusammenhang mit derselben eine aus auffallend großen einkernigen spindelförmigen Zellen bestehende Geschwulstmasse. Füth faßt diese Zellen als Perithelien der Gefäße auf, und er bezeichnet diese angeborenen Epuliden als Peritheliome. — Moulonguet hält diese Ueberschußbildungen für Mischgeschwülste und reiht sie den Odontomen ein. Massin, Schorr und auch Olivier leiten diese Neubildungen direkt von der Zahnanlage ab. Schorr erklärt die angeborene Epulis für eine Mißbildung eines Zahnes. Der Hauptunterschied besteht für Perthes zwischen der gewöhnlichen Epulis und der angebornen darin, daß letztere nicht vom Periost ihren Ausgang nimmt, sondern vom Zahnfleisch.

Im Gegensatz zu Perthes und vielen anderen Autoren fand Hesse (1907/1908) an Hand von 113 Fällen die fibromatöse Form der Epulis am häufigsten vertreten. Er fand sie am Oberkiefer am

zahlreichsten, und zwar ist die Gegend der Frontzähne nach Hesse am meisten bevorzugt, wie er es in beifolgender Uebersicht darlegt:

	Incisivi	Praemolares	Molares
Oberkiefer:	23	8	20
Unterkiefer:	20	13	10
Sa.	43	21	30

Cumston (1908) lehnt dagegen jegliche Prädilektionsstellen für die Entwicklung der Epuliden ab, da er nicht annehmen kann, daß die Alveolen des Ober- oder Unterkiefers oder irgend ein bestimmter Teil der Alveole einen besonders günstigen Platz für die Entwicklung der besprochenen Neubildungen geben soll. Er stimmt jedoch mit Hesse in der Entstehungsursache der Epuliden überein. Beide machen vor allem Reizungen durch kariöse Zähne und Wurzeln als ätiologische Momente verantwortlich. Auch die mit der zweiten Dentition verbundene Umstellung im Kiefer und endlich allerlei Traumen schulden sie an. Auch hat Hesse auf Wurzeln aufgesetzte und schlecht sitzende Prothesen und überbaute Füllungen als auslösende Momente festgestellt. So erwähnt er z. B. den Fall einer kleinen Epulis in einem gut gepflegten Munde bei tadellosem Gebiß. Sie war oberhalb des rechten oberen seitlichen Schneide- und Eckzahnes sichtbar und war durch eine am seitlichen Schneidezahn distal geleget, am cervikalen Rande weit überstehende Füllung verursacht worden. Cumston sowie Hesse nehmen das Periost oder das alveoläre dentale Ligament als Ausgangspunkt für die Tumoren an und unterscheiden klinisch fibromatöse, harte und sarcomatöse, weiche Epuliden, die sich in der Farbe und Konsistenz unterscheiden und deren Prognose günstig ist, sobald man alle veranlassenden Momente beseitigen kann. Alle, aber besonders die sarkomatösen neigen zu lokalen Rezidiven. Das Wachstum der Epulis fibromatosa und sarcomatosa ist gering, doch zeigt in der Regel die zweite Form eine schnellere Wachstumstendenz. Bemerkenswert scheint mir die Ansicht Hesses über das Vorkommen der Riesenzellen in bestimmten Regionen der Epulis, wonach er in einen deutlichen Gegensatz zu Rokitansky tritt. Hesse schreibt: „Befindet sich an der Basis der Geschwulst noch Knochen oder junges Knochengewebe, so fehlen dort Riesenzellen, oder sie sind nur spärlich anzutreffen. Sie erscheinen erst in gewisser Entfernung von den Knochenbalken zahl-

reicher und können bis nahe zur Peripherie der Geschwulst verfolgt werden." Rokitansky ist gerade gegenteiliger Meinung, indem er behauptet, daß Riesenzellen in einem Tumorgewebe nur immer da vorhanden sind, wo früher Knochen bestanden hat. — Die sogenannte Epulis intraosseuse rechnet Hesse nicht zu den Epuliden, sondern zu den enostal wachsenden, meist Riesenzellen enthaltenden Geschwülsten.

Pitsch (1911) hat einen besonderen Fall in Form einer polypenartigen Epulis studieren können. Sie erinnert ihn an das weiche Fibrom der Nasengruben. Das Epithel war Pflasterepithel mit eingelagerten Leukozyten. Die Wände der Blut- und Lymphgefäße waren stark proliferiert und das Gewebe war gequollen und schlaff. In den Maschen des lockeren Bindegewebes hat er eine größere Anzahl monukleärer Leucozyten angetroffen, sogenannte „Plasmazellen". Das Bindegewebe war getrennt und zeigte ödematösen, nicht myxomartigen Charakter.

Boltenstern (1913) schreibt der Epulis durchaus eine gutartige Natur zu. Doch hat er infolge des steten Wachstums des öfteren ausgiebige Geschwürsbildungen bemerken können, die zur Zerstörung des Alveolarfortsatzes Anlaß gaben. Wenn die Epulis sich selbst überlassen bleibt, führt sie oft zum jauchigen Zerfall und trotz ihrer Gutartigkeit, wie Boltenstern an einigen Fällen nachweisen konnte, zum Tode.

Terillon beschreibt einen tödlichen Ausgang der Epulis in Folge von Metastasen. Die zwei Jahre nach der stattgehabten Operation vorgenommene Sektion ergab, daß alle Knochen sarkomatös entartet waren.

Gunzert erlebte einen Fall, wo der Exitus durch ein metastatisches Gehirnsarkom verursacht wurde, nach vorangegangener Exstirpation einer Epulis fibrosarcomatosa. — Diese drei Fälle dürften sicherlich zu den einzigen zählen, die die Literatur aufzuweisen hat, da ja infolge der bei weitem anerkannten klinischen Gutartigkeit der Epuliden kaum ein letaler Ausgang anzunehmen ist.

Ribbert (1914) bezeichnet, im Gegensatz zu den gewöhnlichen Osteosarkomen, das Riesenzellensarkom als das „Sarkom des knochenresorbierenden Gewebes", auf Grund der Gegenwart der Riesenzellen, die den die Knocheneinschmelzung besorgenden Osteoklasten entsprechen. Am interessantesten erscheint Ribbert die Feststellung, daß die Riesenzellensarkome oft die Neigung haben, besonders in älteren Teilen sich in ein definitives Gewebe umzuwandeln und dann das Wachstum einzustellen. Unterschiedlich zum Spindelzellensarkom betont der Verfasser die lockere Beschaffenheit des Riesenzellensarkoms. Während in einem Spindelzellensarkom ein sehr dichtes, festes Gefüge zu sehen ist, liegen in dem Riesenzellensarkom die

auch hier anzutreffenden Spindelzellen bedeutend lockerer beieinander. Auch die Riesenzellen sind locker, teilweise durch Spalträume getrennt, miteinander verbunden. Das ganze Gewebe setzt folglich dem Eindringen des Blutes nur wenig Widerstand entgegen. Ribbert hat des öfteren sehr charakteristische Bilder dadurch zu sehen bekommen, daß das Blut die Riesenzellen direkt umfließt und die Spindelzellen nach den Seiten abdrängt. Er hält es für möglich, daß die Riesenzellensarkome in gewissen Fällen echten Knochen und nicht nur osteoide Substanz bilden, und zwar sind es die Spindelzellen, die die Verknöcherung leisten. Die Geschwulstgenese erklärt sich Ribbert durch die Wachstumsprozesse, die sich bei Entzündung und Regeneration einstellen und lehnt jegliche Reizwirkung als Entstehungsursache ab. Diese Erklärung Ribberts wäre durchaus berechtigt, wenn nicht sowie bei der Entzündung, als auch bei der Regeneration Reize vorangegangen sein müßten.

Partsch (1917) faßt auf Grund der seltenen Metastasierung der lokalen Rezidivfähigkeit und des langsamen Wachstums die Epulis sarcomatosa als eine besondere Klasse der Riesenzellensarkome auf. Er nennt diese Geschwülste „Myeloidsarkome", die charakterisiert sind durch die zahlreichen Riesenzellen und die Blutkörperchen mit ihren Zerfallsprodukten, die den Geschwülsten die bezeichnende Färbung verleihen. Partsch hält die knochenbildende Schicht des Periostes für den Ursprung der „Myeloidsarkome" und dadurch erklärt er sich auch das Vorhandensein der kleinen Knochenbälkchen, die bei der sarcomatösen Epulis häufiger anzutreffen sind als bei der fibrösen. Der Verfasser gibt zwar ohne weiteres das Vorkommen von Blutkörperchen in den Riesenzellen zu, aber er hält indessen den näheren Zusammenhang derselben mit den Blutgefäßen noch nicht für erwiesen. Er rechnet die Riesenzellenepuliden im Gegensatz zu den bösartigen Sarkomen zu den gutartigen Sarkomformen.

Trotzdem der mikroskopische Bau der Epuliden ganz dem eines riesenzellenhaltigen Fibrosarkoms entspricht, negiert auch Aschoff (1919) den bösartigen destruierenden Charakter der Epulis. Diese klinische Gutartigkeit erklärt Aschoff auch nach ihrem Bau, da die Spindelzellen verhältnismäßig gleichartig geformt sind, die Riesenzellen besonders regelmäßig angeordnet sind, und er überhaupt keine wesentlichen Atypien in Zell- und Kernform feststellen konnte. Er meint, daß man auch von einem „Fibroma gigantocellulare" statt von einem Sarkom sprechen könnte.

Moral, Greve (1920/1922) geben den Epuliden auch eine günstige Prognose. Sie halten beide Formen, die Epulis sacromatosa — wie fibromatosa, für klinisch gutartig, da sie keine Metastasen bilden, das Wachstum nicht infiltrierend zu bezeichnen ist, und

die Grenze zwischen Tumor und Umgebung überall ganz scharf zu ziehen ist. In einer Epulis fibromatosa kann, wie in jedem Fibrom eine Reihe von Umwandlungen vor sich gehen. So kann z. B. das Bindegewebe zum Teil in Knochengewebe verwandelt werden (Metaplasie), oder es können einfache Knochenschollen darin auftreten, auch Degenerationen kommen zuweilen vor, z. B. hyaline oder amyloide Degenerationen.

Kantorowicz (1924) faßt die Epulis sarcomatosa folgendermaßen auf: „Sie hat Riesenzellencharakter, d. h. im Sarkomgewebe, das meist den Charakter des Fibro-Sarkoms zeigt, findet sich eine große Anzahl von Riesenzellen verstreut. Sie ist gutartig, metastasiert nicht, rezidiviert jedoch leicht und kann eine erhebliche Größe erreichen." Den Ausgang der Epuliden sieht Kantorowicz in dem Alveolar oder Zahnperiost, worauf die periostalen Knochenbälkchen hinweisen. (Osteofibrome.)

Borst (1924) tritt der Meinung Ribberts, der für die Wesensgleichheit der Epulisriesenzellen und den Osteoklasten eintritt, entgegen; weil nach seiner Meinung Osteoklasten und Osteoblasten genetisch die gleichen Zellen, nur in verschiedenen funktionellen Stadien sind. Er will die Epuliden von den multiplen Riesenzellensarkomen, die in Verbindung mit Osteomalacie an den Knochen vorkommen, getrennt wissen.

Stenholm (1924) lehnt jegliche Beziehung zwischen der Riesenzellenepulis und der Osteodystrophia fibrosa ab, indem er betont, daß bei sichergestellten Fällen von fibröser Osteodystrophia die Epuliden, die vom Periost ausgehen, nicht bekannt sind. Außerdem finden sich in den Epulisgeschwülsten die Zeichen einer mangelnden Ausreifung des Stromagewebes, Polymorphie der Zellen, verschiedene Kernfärbbarkeit, unregelmäßig geformte Riesenzellen mit willkürlichem Kerninhalt.

Da wären noch aus dem Jahrgang 1929 Wagner, Ries, Albanese, Pasquale zu nennen, die die Epuliden, mit Ausnahme von Wagner, als gutartige Sarkome ansahen, während letzterer konstant auf die Bösartigkeit dieser Geschwülste besteht.

Carbini (1930) geht noch einmal eingehend auf die Herkunft der Riesenzellen der Epulis oder des Riesenzellensarkoms ein, die nach dem Verfasser nicht aus dem Knochenmark, sondern aus der Adventitia der Kapillaren oder aus den Periostgefäßen, die durch Stauung des Protoplasmas die Riesenzellen liefern, abzuleiten ist. Der Ursprung dieser Zellen kann nach Carbini eine Gefäßendothelsprossung sein, eine Vereinigung der eigentlichen Tumorelemente und so das Produkt der Halisterese der Knochenbälkchen, auf die man im ganzen Tumor stößt.

Auch Baxter (1930) sieht die Epulis, besonders die mit Riesenzellen behaftete als echtes Neoplasma an, bei denen er gelegentlich Metastasen beobachtet haben will. Die Riesenzellenepulis geht im Gegensatz zu den Riesenzellensarkomen vom Periost aus und nicht wie letzteres vom Endost. Die Riesenzellen sind für ihn bezeichnend für die Bösartigkeit des Tumors. Sie sind spezifische Tumorzellen für ihn. Doch in klinischer Hinsicht hat er keine Stützen für die Malignität der Epulis aufzuweisen.

Mönckeberg (1933) vertritt die Ansicht, daß die Epulis ausschließlich aus Gefäßgewebe besteht, das „dauernd auf einer relativ niederen Stufe der Differenzierung verharren bleibt". Das Geschwulstgewebe stellt nach der Meinung des Verfassers nichts anderes dar als ein auf der Stufe des Netzsyncystiums stehen gebliebenes Gefäßgewebe. Die verschiedensten Differenzierungsmöglichkeiten sind gegeben: „Es kann sich aus den mesenchymalen Schwamm einerseits das Gefäßgewebe bis zu einer fertigen Ausbildung herausdifferenzieren, wobei vielleicht gleichzeitig Knochen gebildet wird, es kann andererseits das Netzsyncytium zur Produktion fibrillärdifferenzierten Gewebes führen." Die Riesenzellen faßt Mönckeberg wie Ritter und Lubarsch als „verpuffte Gefäßsprossen" auf. Die blutgefüllten Hohlräume hält er für präformierte Räume, die miteinander kommunizieren und die Fortsetzung der mit Endothel bekleideten Gefäße sind. Das Blut ist nicht bewegungslos, sondern in langsamer Zirkulation. So vertritt Mönckeberg die Ansicht, daß die Epuliden wegen ihres mesenchymalen Charakters sehr wandelbare Gebilde darstellen, „eine Zwischenstufe zwischen reaktiven und blastomatösen Neubildungen", insofern die ihnen zugrunde liegenden mesenchymalen Keime bei verschiedener Differenzierungsmöglichkeit auch weitgehende Verschiedenheit der Entfaltung bioblastischer Energie zeigen können.

Als Granulome betrachten Delater und Borcher (1924) die sämtlichen Epulisarten. Die riesenzelligen Formen bezeichnen die Verfasser jedoch als Fibroblastome. Die Riesenzellen nehmen nach ihrer Meinung ihren Ursprung aus den aktiven Fibroblasten. Als ätiologisches Moment halten sie eine durch Infektion hervorgerufene Reizung und Hyperplasie des Deckepithels, vor allem der Zahnfleischtasche und der oberflächlichen Gruppe der Epithelreste.

Reimann (1925) macht den Vorschlag, die Epuliden „Osteoklastome" zu nennen, d. h. Abkömmlinge des osteoklastischen Systems, wobei sie sich aus ausgereiften Osteoklastenriesenzellen und ihren Vorstufen oder nur aus letzteren allein aufbauen, oder sich mit Abkömmlingen des osteoblastischen Systems mischen (gemischte, ossifizierende Epulis), und so den echten osteogenetischen Sarkomen gegenüberzustellen. — Die knochenbildenden Epuliden hält er für

„osteoblastisch-osteoklastische Mischgeschwülste". Reimann schreibt, daß die Epuliden mit den „braunen Tumoren" der Ostitis fibrosa viele Aehnlichkeit haben. Beide verfügen über einen großen Reichtum an Riesenzellen und gleichmäßig geformten Spindelzellen und zahlreichen Gefäßen. Ebenfalls erinnert die lokale Erweichung des Knochens in der Umgebung der Epuliden an die Ostitis fibrosa. Doch hebt der Verfasser die deutlichen Unterschiede zwischen den beiden Affektionen hervor, die dagegen sprechen, die beiden Geschwulstformen zu identifizieren; z. B. treten bei der Ostitis fibrosa sehr oft Cysten auf, die man bei der Epulis kaum oder gar nicht beobachtet hat. Ferner die ausgedehnten Blutungen bei der Ostitis fibrosa sind bei der Epulis bei weitem nicht so ausgeprägt und bei letzterer nur durch mechanische Reize bedingt. Auch spricht gegen die Gleichstellung der Epulis mit den „braunen Tumoren" bei Ostitis fibrosa der Umstand, daß in jenen jegliche Zeichen eines Knochenumbaues zu vermissen sind. Reimann trennt bei dem am Alveolarfortsatz vorkommenden sarcomatösen Epuliden die Gruppe der gutartigen Riesenzellensarkomen die mit den Fibromen zusammen zu den echten Epuliden gehören, von den epulisähnlichen, echten Sarkomen „Pseudoepuliden".

Wallgren (1930) glaubt, daß die Riesenzellen aus den kleinen Zellen, die der Epulis ein feinfädiges, netzartiges Aussehen geben, entstehen. Er hat beobachtet, daß die Riesenzellen durch deutliche Zellfortsätze mit den kleinen umgebenden Zellen zusammenhängen. Die Genese der Riesenzellen aus dem Gefäßendothel kommt für ihn kaum in Frage. Die in ihnen vorfindlichen Blutungen und die blutgefüllten Hohlräume erklärt Wallgren durch die retikuläre lockere Gewebsstruktur, die gerade in der Mundhöhle zu vielen traumatischen Insulten preisgegeben ist und somit die beste Voraussetzung für eine Ausbreitung des Blutes im porösen, lockeren Gewebe abgibt. — Wallgren stimmt Castrén zu, der beobachtet hat, daß in Fibromen die Zellkerne kleine Nucleolen enthalten, während dagegen in den Kernen der Sarkomzellen meistens große Nucleolen zu sehen sind. Castrén meint daher, daß eine Bindegewebsstruktur, die große Nucleolen aufzuweisen hat, stets für die Sarkomnatur der Geschwulst spricht. Wallgren kommt auf Grund dieser Darlegungen nun zu den Ansicht, „daß die große Nucleolen der Epuliszellen darauf hindeuten, daß in der Lebenstätigkeit der Zelle eine Veränderung eingetreten ist, welche die Epuliszelle der Sarkomzelle nähert. Die Riesenzellenepulis würde demnach nicht als Granulationsgewebe, sondern als ein praesarcomatöses Gewebe anzusehen sein".

Die genannten Autoren sind also mehr oder weniger ohne Einschränkung der Ansicht, daß die Epuliden Geschwülste sind, welche in den Alveolarfortsätzen der Kiefer sitzen und nach ihrem histolo-

gisch-pathologischen Bilde dem Sarkombegriff entsprechen, sich jedoch in ihrem klinischen Verlaufe von den echten Sarkomen einigermaßen unterscheiden.

2. Die Eingliederung der Epulis zur Osteodystrophia fibrosa.

Die Epulis, die lange Zeit durch die Sarkomtheorie erklärt und erläutert wurde, rückte durch die Beschreibung der Ostitis fibrosa durch Recklinghausen in ein ganz neues Licht wissenschaftlicher Bearbeitung. Auch noch in der gegenwärtigen Zeit läuft die Auffassung von der Identität der Riesenzellenepulis mit dem „braunen Tumor" der Osteodystrophia fibrosa Recklinghausen in den verschiedenen Kreisen mit der neuzeitlichen, die die Epulis als unspezifische Granulationsgeschwulst charakterisiert, parallel. Viele Autoren, unter denen besonders Siegmund, Weber zu nennen sind, sprechen in ihrer Arbeit „Pathologische Histologie der Mundhöhle" für die Gleichheit der Riesenzellenepulis mit dem „braunen Tumor" bei Osteodystrophia und erklären diese als gleichartige, resorptiv bedingte Knochenabbauprozesse, in denen vorhandene Riesenzellen osteoklastische Funktionen besitzen; doch Ritter, Konjetzny, Lubarsch u. a. sprechen den Riesenzellen die osteoklastische Funktion ab und setzen sie in Beziehung zur Resorption der Blutungsherde und Organisation des Gewebes.

v. Recklinghausen hält die Epulis für eine gleichartige Bildung, wie die „braunen Tumoren" bei Ostitis fibrosa; also nur für eine zur Ostitis fibrosa gehörige Erkrankung und reiht sie als „höchste Stufe fibrös-ostitischer Neubildung" ein. Diese Einheit und Charakteristik bezieht Recklinghausen nicht nur auf die morphologischen Eigenschaften, sondern auch auf die genetische Abstammung der Riesenzellenbildung. Der Unterschied kann nach seiner Ansicht nur ein quatitativer sein. Bei der Osteodystrophia fibrosa handelt es sich um krankhaft gesteigerte osteoklastische Vorgänge, mit denen der Knochenanbau nicht Schritt hält. Es entwickelt sich ein überstürzter Knochenumbau, der vom Periost bis zur Markhöhle reicht. Der vorhandene Knochen wird durch riesenzellhaltiges charakteristisches Abbaugewebe aufgelöst. An Stellen, wo sich die Abbauprodukte besonders heftig entwickeln, entstehen braune, umschriebene geschwulstartige Knoten, die aus einem lockeren, später fibrös werdenden riesenzellreichen Gewebe aufgebaut sind. In den lockeren Gewebsmaschen befindet sich Blut, während im fibrösen Stadium nur Hämosiderinpigment vorhanden ist. An der äußeren Seite dieser Gebilde entwickeln sich oft Knochenschalen, während im Innern kleinere oder größere Cysten zu finden sind, die durch den starken Gewebszerfall bedingt sind. Die braunen Tumoren sind der Ausdruck

stürmischer Knochenabbauvorgänge in der Tiefe des Gewebes. Wenn die abbauenden Leistungen erschöpft sind, geht das retikulär gebaute Resorptionsgewebe nach Art eines Vernarbungsprozesses in fibröses Gewebe über und kann schließlich zu Knochen werden. Das vielfache Auftreten der braunen Tumoren bei Osteodystrophia, mit denen die Riesenzellepaliden gleichzustellen sind, stellt keine für die Erkrankung spezifische Erscheinung dar, sondern ist lediglich „eine unspezifische Antwort auf ein Mißverhältnis zwischen Tragfähigkeit und mechanischer Beanspruchung". — Um die Riesenzellenepulis mit dem braunen Tumor bei Ostitis fibrosa zu identifizieren, muß man ihre Berührungspunkte in klinischer und histologischer Hinsicht betrachten. Das klinische Bild dieser beiden Formen ist dadurch gekennzeichnet, daß sie, wenn sie auch zu örtlichen Rezidiven neigen, keine Metastasen bilden, ein gutartiges Wachstum zeigen und eine gemeinsame bläuliche, oberflächliche Farbe, die durch starke Blutfülle und Ablagerung von bräunlichem Blutpigment zu erklären ist, aufweisen. Ihr gemeinsames histologisches Bild besteht:

1. in dem Fehlen von Atypie und echten Polymorphismus der Gewebsteile, unter denen die Riesenzellen als Produkt der Wucherung der Gefäßwandzellen entstehen;

2. in der Anordnung des Blutpigmentes im fibrösen Gewebe der peripheren Geschwulstabschnitte als Folge der Zerstörung der Erythrozyten, die außerhalb der neuen, im Laufe der Organisation des Gewebes entstandenen Blutbahn geblieben sind;

3. in dem verschiedenen Kapillarenreichtum;

4. im Uebergang in fibröses Gewebe, bisweilen mit nachfolgender Bildung, auf metaplastischem Wege von Pfeilern und Inseln Osteoiden- und Knochengewebes.

Ritter (1900) definiert die Epuliden als aus den Gefäßen entstandene Geschwülste und vergleicht sie mit dem Mutterkuchen. Brodowsky (1875) charakterisierte bereits die Riesenzellen als Gefäßsprossen. Diesen Gedanken entwickelte Ritter dann weiter und stellt auf Grund seiner Untersuchungen fest, daß die Riesenzellen keine selbständigen Zellen analog denen des Knochenmarks sind, sondern „Ausläufer, Knospen von Gefäßen, deren Endothel direkt in das Protoplasma der Riesenzellen übergeht". Auch die Spindelzellen leitet Ritter von den Gefäßen ab und ist der Ansicht, daß sie kollabierte, dicht nebeneinanderliegenden Kapillaren darstellen. Er hat die Spindelzellen besonders zahlreich angetroffen, wo keine Bluträume zu sehen waren. Ritter hält diese Gewebsbildung für ein ent-

zündliches Reaktionsprodukt, welches seinen Ursprung von den Gefäßen des Periostes der Zahnalveole nimmt und infolge von entzündlichen, wie nekrotischen Veränderungen des Periostes entstanden ist. — Die auffallend blaurote Farbe der Epuliden erklärt Ritter durch den reichlichen Gehalt an zirkulierendem lebendem Blut, das innerhalb der als Gefäße zu bezeichnenden Hohlräumen sich befindet. Er betrachtet die Bluträume als venöse Sinuse, in welche das arterielle Gefäßsystem kapillarisch Sprossen schickt. Er faßt das in der Epulis vorfindliche Blut nicht als Extravasat auf, sondern als Blut, das den Gefäßbildungen angehört. Gegen Bluterguß spricht nach seiner Ansicht folgendes:

1. wenn es eine lokale Blutung ist, welche nach einem Trauma erfolgte, warum gibt es dann aber solch eine gleichmäßige Verteilung des Blutes über die ganze Geschwulst?

2. Spricht auch der Umstand gegen eine Gewebsblutung, daß die Erythrozyten stellenweise in einer Schicht, wie in den Kapillaren liegen.

Am Schlusse seiner Ausführungen sagt Ritter: „Sollte es mir gelungen sein, nachzuweisen, daß das Gewebe bei der Epulis in gleicher Weise aufgebaut ist, wie bei Entzündungsformen verschiedenster Art, daß dies Gewebe dem normalen vollkommen analog ist und daß die Entstehungsursache im Grunde keine andere ist wie die anderer Erkrankungen, so wäre damit ein neuer Beweis für die Reaktionstheorie mancher Sarkome gegeben." —

Nach der Meinung Konjetznys (1914) ist die Epulis ein vom Knochenmark ausgehendes Reaktionsprodukt, das zur Ostitis fibrosa gehört, da der gutartige klinische Verlauf, die histologische Uebereinstimmung mit den braunen Tumoren und vor allem die gleiche Genese der Riesenzellen in den Tumoren dafür sprechen. Die Histogenese der Riesenzellen in den Tumoren ist es, die für Konjetzny den deutlichsten Beweis gegen die Sarkomennatur der umstrittenen Gewebsneubildungen liefert. Die Riesenzellen bezeugen, daß es sich gewissermaßen um ein spezifisches Reaktionsprodukt des unter bestimmten Bedingungen und in bestimmter Weise geschädigten Knochenmarks und nicht um eine echte sarcomatöse Neubildung handelt. In seinen Folgerungen geht Konjetzny noch weiter. Auf Grund von Untersuchungen einiger Fälle von zentralen Kieferfibromen betrachtet er diese als Endstadium der Heilung von Riesenzellensarkomen, als Endprodukt der Differenzierung eines an Zellelementen reichen Gewebes in ein zellarmes, fibröses Gewebe. — Der Verfasser hält die Bezeichnung Sarkom für die typischen Knochenge-

schwülste überhaupt irreführend und schlägt vor, diesen Bildungen den Namen „Riesenzellsarkoide" zu geben.

Lotsch sowie Oskar Meyer (1915) rechnen die Epuliden wegen ihres gleichen histologischen Baues zu den „braunen Tumoren" der Ostitis fibrosa. Meyer erklärt die Riesenzellengeschwülste als keine echten Blastome, sondern als „gutartige, hyperplastische, auf der Basis eines chronischen Reizzustandes zur Entwicklung gelangter Bildungen".

Hoffheinz (1922) glaubt die Entstehung der Ostitis fibrosa, zu welcher er die Epulis rechnet, durch innersekretorische Störungen verursacht zu wissen. Er beobachtete bei seinen Untersuchungen eine Epithelvergrößerung im Sinne einer Hyperplasie, ohne daß Knochenerkrankungen vorkommen zu brauchen.

Günther (1922) dagegen läßt den Zusammenhang mit Epithelkörperchentumoren und Knochenerkrankungen nur für die Form der Ostitis fibrosa, die mit multiplen braunen Tumoren einhergeht, gelten und sieht es als fraglich an, ob Epithelkörperchenveränderungen im Sinne einer Funktionsstörung auch für die Epulis zu gelten hat.

Häupl (1925) negiert ebenfalls die blastomatöse Natur des Epulisgewebes und stellt den entzündlichen reaktiven Charakter dieses Gewebes fest. Im Anfangsstadium hat er die Epulis als ein gefäßreiches Granulationsgewebe beobachtet. Aus diesem entwickelt sich dann allmählich ein spindelzelliges, zellreiches, fibrillenarmes Gewebe, das den Hauptbestandteil der Epulis ausmacht und sich mit der Zeit in ein Narbengewebe differenziert, welches ein zellarmes, faseriges Bindegewebe ist.

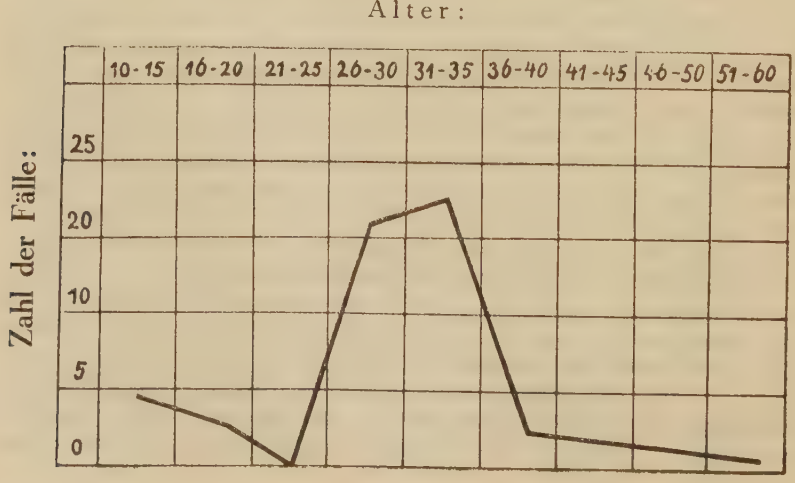
Im Gegensatz zu Reimann (1925), der die Wesensgleichheit der Epulis mit den „braunen Tumoren" infolge des Fehlens von Cystenbildung und Knochenumbau sowie wegen der geringen Blutung ablehnt, hält Stumpf (1925) daran fest, die Epuliden den „braunen Tumoren" bei Ostitis fibrosa bei ihrem histologischen Bau gleichzustellen. Das Fehlen von Cysten sieht er nicht als Unterscheidungsmerkmal an, da nach seiner Ansicht bei Tumoren, die vom Knochen umgeben, Stauung und damit Cystenbildung bedeutend leichter auftreten. Das zellreiche Gewebe kann, wie er beobachtet hat, die Haver'schen Kanäle durchbrechen und sich auf der Oberfläche ausbreiten, ohne dabei den Knochen wie die bösartigen Tumoren zu zerstören, sondern es preßt sich in die schon vorhandenen Räume.

Als chronisch-entzündliche reaktive Neubildung sieht Lubarsch (1925) die Epuliden an. Die Riesenzellen sind nach seinen Untersuchungen Endothelabkömmlinge, sogenannte „abortive Gefäßsprossen". Er hält die Fälle von Riesenzellen und den Reichtum an Zwischengewebe nicht als ausschließlich für die in Frage stehenden Riesenzellengeschwülste charakteristisch. Im Knochengewebe sind

Umbauvorgänge auch bei physiologischen Verhältnissen vom Auftreten von mehrkernigen Zellen (Osteoklasten) begleitet; das Periost, gleich wie das Endost produzieren an erster Stelle ein an Spindelzellen reiches Gewebe.

Marziani (1925) tritt dafür ein, die Epulis den braunen Tumoren der Ostitis fibrosa gleichzustellen, wenn sie auch früher als ein Riesenzellensarkom mit gutartigem Charakter aufgefaßt wurde. Die Krankheit beginnt am Kiefer, zunächst an der Beinhaut. In der Mehrzahl der Fälle können Wurzeln direkt oder indirekt durch Veränderung der Nachbargewebe der Ausgangspunkt der Wucherung werden. Die neueren Ergebnisse haben gezeigt, daß die Riesenzellen der Epulis nicht nur ganz und gar von denjenigen des Sarkoms verschieden sind, sondern daß sie auch eine gewisse Verwandtschaft zu den Osteoklasten besitzen, was schon aus der Art der Entstehungsweise hervorzugehen scheint. Vergeblich wird in Osteoklasten und den Riesenzellen der Epulis atypische Mitosen, Hyperchromasie oder Polymarphie gesucht. — Marziani hat sehr mannigfaltige Wachstumsprozesse bei den Epuliden beobachten können. In der Mehrzahl hat er sie langsam wachsend gefunden und zwar überwiegend in der Gegend der Praemolaren und Molaren des Unterkiefers. Aber auch rasches Wachstum war in einigen Fällen eingetreten, besonders nach Traumen, größtenteils nach fruchtlosen Extirpationsversuchen. Dann trat wieder eine Periode ein, wo ein völliger Wachstumsstillstand zu bemerken war.

Eine sehr aufschlußreiche Kurve über die Altersfrequenz der Epulis bei 62 Fällen der Kieferstation gibt Marziani in folgender Kurve an:



Das Alter von 11—19 Jahren zeigt schwache Frequenz, dann folgt ein Abstieg, der aber im Alter von 26 bis 35 Jahren einer erhöhten Morbidität Platz macht. Vereinzelte Fälle finden sich im Alter von 40—60 Jahren. Die von anderen Verfassern unternommenen Untersuchungen ergeben ungefähr dieselben Resultate.

Balogh (1925) erklärt sich das vielseitige histologische und klinische Bild der Epulis mit ihrer so theorienreichen Pathogenese einfach dadurch, daß am Aufbau der bekannten Tumoren alle Gewebselemente teilnehmen können, die harte und die weiche Gewebsstruktur des Processus alveolaris, d. h. die Epulis kann bindegeweblichen wie epithelialen Ursprungs sein. Oder anders ausgedrückt, für das Entstehen einer Epulis ist als Vorbedingung das Vorhandensein des Paradentiums notwendig. Balogh betrachtet daher die Epulis als „spezifisch progressive Erkrankung des Paradentiums" und schlägt für sie den Namen „Paradentom" vor. Als Beweis u. a. führt er das Fehlen der Epulis im zahnlosen Kiefer an, oder an Stellen lange vorher entfernter Zähne, weil nach Ablauf einer giwissen Zeit nach der Entfernung der Zähne auch das Paradentium verschwindet. Als eine seiner interessantesten Beobachtungen schildert er das Fehlen der Epulis, bei Gegenwart von Alveolarpyorrhoe. Diesen Umstand erklärt er dadurch, daß, wenn im Munde sich ein Einfluß geltend macht, der zur Zerstörung des Paradentiums führt, eine entgegengesetzte Tendenz, die zu einer Gewebsvermehrung führen würde, in derselben Zeit nicht stattfinden kann. Nicht jedes Paradentom ist nach Baloghs Meinung ein Tumor. Unter 52 Fällen hat er 12 Granulome gefunden, die in Farbe und Konsistenz übereinstimmend sind mit den Sarkomen. Als klinische Eigenschaft hebt er besonders das leichte Ulcerieren und Bluten der Paradentome hervor. Auch Pigment, das aus Hämatoidinkristallen des Blutes besteht, verkalkte Herde, Knochen- und Knorpelgewebe hat er in den Tumoren nachgewiesen. Um den histologischen Aufbau des Paradentums zu kennzeichnen, schlägt der Verfasser vor, von z. B. Fibroma, Sarkoma, Carcinoma, paradentogenes zu sprechen.

Lukomsky (1926) hält den von Balogh für die Epuliden gewählten Namen „Paradentome" nicht für geeignet, da als Matrix für die Epuliden nicht allein das Paradentium gelten kann, sondern der Kiefer selbst, die Knochenmarkshöhle, das Periost und Endost des Kiefers. Das gesamte Knochensyncytium des Kiefers muß als Matrix der Epuliden angesehen werden. Lukomsky hat in der Epulis bei seinen mikroskopischen Untersuchungen zum Unterschied von Sarkom nicht jenen Formenreichtum der Zellen, welcher durch die Anwesenheit einer großen Zahl von Zwischen- und Uebergangsformen bedingt ist, d. h. was man gewöhnlich als unreifes Gewebe bezeichnet, das für die Sarkome so bezeichnend ist, gefunden. Die Epuliden

haben kein destruierendes Wachstum und entwickeln sich ohne Kachexie oder allgemeine Intoxikationserscheinungen. Sowohl klinisch als auch pathologisch verhält sich die Epulis als lokale Erkrankung und gibt gewöhnlich keine Metastasen. Manchmal sind die Unterkieferspeicheldrüsen hart und vergrößert, was nur durch sekundäre Entzündungserscheinungen zu erklären ist. Sie neigen leicht zu örtlichen Rezidiven, doch bei sachgemäßer Entfernung auch des Mutterbodens treten kaum Rezidive auf. Das bloße Abtragen mit der Schere (Bodenbach) oder das Abbinden, Kauterisation mit Chromsäure (Magitot) oder Aetzung mit Höllenstein genügt selbstverständlich nicht. Hesse ist sogar der Ansicht, daß Aetzungen oder Kauterisationen erst recht Anlaß zu einem erneuten und schnelleren Wachstum geben. Die moderne Therapie heißt: radikale Operation! Kummer und Wolf haben durch Radiumbestrahlung sehr gute Erfolge erzielt. Für die sicherste Methode halten die beiden eine unradikale Abtragung der Geschwülste mit anschließender Radiumbestrahlung.

Lukumsky kommt nun nach neuesten Forschungen zu folgendem Ergebnis:

1. „Die Epulis ist eine gutartige metaplastische Geschwulst, welche aus dem Knochensyncytium des Kiefers und des Alveolarfortsatzes entspringt, nach ihrer Genese und Charakter als Osteofibrom bezeichnet werden kann.

2. In der Entwicklung der Epuliden gibt es zwei Formen, welche sich verschieden zu verschiedenen Perioden äußern:
   a) eine frühere komplizierte Form mit Riesenzellen,
   b) eine spätere rein fibromatöse Form.

3. Von diesen Geschwülsten müssen die Zahnfleischpolypen, sog. Pseudoepuliden unterschieden werden, welche den epithelialen Granulomen von entzündlichen und gutartigen anaplastischen Charakter nahestehen."

Sehr überzeugend und anschaulich hat Siegmund (1926/27) das Wesen der Epulis in klinischer und pathologischer Hinsicht charakterisiert. Siegmund hält es geradezu für widersinnig, die Epuliden zu den Neoplasmen zu rechnen und zählt sie zu den gefäßreichen spezifischen Resorptionsgeweben. Dafür gibt er folgende Gründe an: Das Wachstum ist begrenzt und expansiv, Metastasen und Rezidive treten nicht auf, eine spontane Rückbildungsmöglichkeit kann durchaus eintreten. Als Ursprung der Epulis nimmt er nicht das Periost an, sondern die Spongiosa des Knochens, wobei derselbe abgebaut wird und nach allmählicher Auflösung des Periostes wächst die Epulis pilzartig, die Weichteile vor sich herschiebend in die Mundhöhle hinein. Als eigentliche Ursache nimmt Siegmund eine Schä-

digung des Alveolarknochens an, z. B. durch Trauma, welches den Knochen abbaureif macht, was eine Vermehrung der Osteoklasten, die in allen Einzelheiten mit den Riesenzellen übereinstimmen, zur Folge hat. Dieses mit Riesenzellen eingestreute Gewebe ist ein typisches, gefäßreiches, „mesenchymales Granulationsgewebe". Wenn die Osteoklasten den Abbau des traumatisch geschädigten Knochengewebes erfüllt haben, so verschwinden sie wieder, während sich die einmal entstandene Geschwulst nicht zurückzubilden braucht. Das lockere, blutreiche Gewebe wandelt sich später in ein straffes, fibröses Gewebe um, indem es zur Entwicklung von kleinen Knocheninseln kommen kann. Es entwickelt sich die reife Form, die sog. Epulis fibromatosa. Damit hat Siegmund den Beweis erbracht, daß trotz histologischer Verschiedenheit kein Wesensunterschied zwischen der sog. Epulis sacromatosa und der Epulis fibromatosa besteht, wie es so oft klinisch behauptet wird.

Die Epulis fibromatosa ist eine mehr oder minder gestielte Geschwulst am Zahnfleisch, von harter Konsistenz und weißlicher Farbe. Sie ist eine entzündliche Neubildung unspezifischen Charakters, die je nach ihrem Alter einen verschiedenen Gehalt von zelligen und faserigen Bestandteilen aufweist. Besonders hervorzuheben ist der stets entzündliche Charakter der ganzen Neubildung, die sich als ein charakteristisches, chronisches Granulationsgewebe zeigt, mit vielen Gefäßen, Gefäßsprossen, Histiozyten, Fibroblasten, Lymphozyten und Plasmazellen. Nicht selten erblickt man auch Blutungen und Hämosiderinablagerungen.

Die Epulis sarcomatosa ist von weicher Beschaffenheit und blauroter Farbe. Ihr besonderes Kennzeichen sind die zahlreichen Riesenzellen, die sich inmitten eines spindelzellreichen und gefäßreichen Resorbtionsgewebes befinden; wie es überall in Erscheinung tritt, wo Knochensubstanz zum resorptiven Abbau gelangt. Die verschiedenen Gewebslücken umschließen große Mengen roter Blutkörperchen oder sinusartige Bluträume. Doch größere Gefäße sind nicht zu finden, obwohl ein großer Blutreichtum besteht. Das ganze histologische Bild einer jugendlichen Riesenzellenepulis erinnert an jugendliche mesenchymale Gewebsformationen, wie man sie bei der Entwicklung von Gefäßen und Granulationsgeweben sieht. Bei älteren Gebilden geht das lockere Gewebe in ein festeres, fibröses über; die Gewebslücken werden zusammengedrängt und die roten Blutkörperchen treten immer mehr zurück, es kommt schließlich zur Ablagerung von eisenhaltigen Pigmentkörpern; doch die Riesenzellen sind wie zuvor in Gruppen zwischen den Zellmassen zu erkennen. Ueberall wo Knochengewebe unter aseptischen Umständen abgebaut wird, entwickelt sich aus den Gefäßen ein jugendliches, zelliges Synzytium mit blutführenden Maschenräumen und mehrkernigen Rie-

senzellen, die osteoklastische Funktion haben. „Die Riesenzellenepulis stellt einen derartigen Knochenabbauherd dar." Das Epulisgewebe ist also ein Resorptionsgewebe, das sich gegen abbaufähige, dystrophische Knochensubstanz richtet. Fast immer ist der Knochen der Alveolenwand stark verändert, sogar der Kiefernknochen kann einem ausgedehnten osteoklastischen Abbau anheimfallen. Das histologische Bild und auch das Wesen der Riesenzellenepulis gleicht eben in allen Einzelheiten den „braunen Tumoren", wie sie bei der generalisierten und lokalisierten Ostitis fibrosa so häufig zu beobachten sind und wo sie, wie es nachgewiesen worden ist, im engsten Zusammenhang mit stürmischen Abbauvorgängen in der Tiefe des Knochengewebes stehen.

Zusammenfassend schließt Siegmund: „Mit dem von uns erbrachten Nachweis, daß die Entwicklung der Neubildung mit einer Einschmelzung der knöchernen Alveolenwand einhergeht, scheint uns das letzte Glied in der Beweiskette für die Ansicht geschlossen zu sein, die in dem Gewebe der Epulis lediglich ein spezifisches, knochenabbauendes Resorptionsgewebe sieht. So reiht sich die Riesenzellenepulis zwanglos ein in die dystrophischen Knochenstörungen mit folgenden, zellulären, osteoklastischen Resorptionsvorgängen, die stets in formgleicher Weise überall dort unter dem Bilde der Ostitis fibrosa zur Ausbildung gelangt, wo Knochengewebe in seiner Ernährung geschädigt ist."

Weber (1927) stimmt Siegmund vollkommen bei, daß sich die Riesenzellenepulis sowohl klinisch von den sarkomatösen Gewächsen weit unterscheidet als auch pathologisch-anatomisch nicht den Anforderungen genügt, die an ein Sarkom im Sinne einer unreifen, geschwulstmäßigen Neubildung der bindegewebigen Stützsubstanzen zu stellen sind; vielmehr handelt es sich um eine entzündliche Neubildung. Die osteoklastischen Riesenzellen nennt er spezifisch bedingte Resorptionsprodukte innerhalb eines mesenchymalen Resorptionsgewebes. Jeder Epulis geht ein ostitischer Prozeß voraus, und niemals kommt eine periostale Genese in Frage. Neben einer progressiven Neigung der Epuliden stellt Weber gleichzeitig „die Tendenz zur regressiven Veränderung" fest; so daß damit die Tendenz zur Weiterentwicklung „verpufft". Es kommt also weder zu einer normalen Entwicklung noch zu einem Tumor, sondern zu einer Fehldifferenzierung. Ehe also ein echtes Blastom zur Ausbildung kommt, verpufft die aufgeflackerte progressive Neigung des pluripotenten, mesenchymalen Gewebes, und macht einer regressiven Tendenz Platz. Es entsteht eine Fehlbildung (Hamartoplasie). Als Ergebnisse der Fehldifferenzierung entstehen einmal „fibromähnliche" Gebiete, dann „Inseln dystrophischer Verkalkung" und auch „verpuffter Faserknochen". Die intraosseuse Epulis hält der Verfasser

für eine lokale Steigerung einer generalisierten Osteodystrophia fibrosa. Ueberall, wo sich das Skelett normal zeigt, kann sie als eine lokalisierte Osteodystrophia fibrosa betrachtet werden, als eine „solitäre" Hamartoplasie.

Rywkind (1927) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Riesenzellenepuliden keine blastomatöse Gebilde — „vom klinischen Standpunkte aus konnten sie nie hierzu eingereiht werden" — sondern „reaktive Wucherungen vom Typus des Granulationsgewebes" darstellen. Die Epuliden vom Typ des einfachen oder des Gefäßgranuloms sind entzündliche Wucherungen des supraalveolären Teiles des Paradentiums (Zahnfleisch, Periost), welche oft der Gingivitis hypertrophicans ähneln und durch den Einfluß örtlicher Schädigungen entstehen. Die Riesenzellenepuliden stellen reaktive Wucherungen vom Typus des Granulationsgewebes dar, die aus den tiefen Teilen des Periodentiums entstehen und den sog. „braunen Tumoren" der Ostitis fibrosa entsprechen; denn das Epulisgewebe zeigt in seinem Aufbau keine Alypie und Polymorphie der Zellen und besitzt die Riesenzellen als Produkt einer Gefäßwandzellenwucherung.

Auch Euler (1929) vertritt die gleiche Ansicht wie Siegmund und bestätigt ebenfalls, daß die Epuliden auf keinen Fall mit den Sarkomen gleichgestellt werden dürfen, sondern die histologisch-pathologischen und klinischen Befunde bringen den Beweis ihrer Wesensgleichheit mit den „braunen Tumoren" der Ostitis fibrosa. Der Verfasser hält die Riesenzellen auch für echte Osteoklasten und fand Knochenabbauvorgänge, die in der Epulis sarkomatosa als auch in der Epulis fibromatosa. Er konnte bei seinen Untersuchungen des Epulisgewebes weder die wechselreichen Zellformen noch die charakteristische Zertrümmerung der Kerne beim Zerfall der Zellen, was ja so ausschlaggebend für ein echtes Sarkom ist, finden. Er hat die Epuliden besonders im Bereiche kariöser Wurzeln angetroffen, und nicht selten solche mit Geschwürsbildung an der Oberfläche durch den Druck der Antagonisten.

Hesemann (1930) gelangt zu dem Ergebnis, daß infolge histologischer Gleichheit die Epulis, die überall dort auftritt, wo Knochenabbau stattfindet, zu der Ostitis fibrosa gehört. Sie ist ein örtlich bedingtes Resorptionsprodukt, das durch dystrophische Knochenschädigung infolge eines Traumas oder einer Stoffwechselstörung entsteht und entwickelt sich stets aus dem Innern des Knochens.

Auch Hammer (1930) negiert die periostale Entstehungsart der Epulis und schuldigt primäre Knochenschädigungen für die Entwicklung der Epuliden an. Der Knochen wird dadurch abbaureif und es entstehen dadurch resorptive, reparatorische Neubildungen.

Alte sowie jüngere Partien der Tumoren lassen an der endothelialen Herkunft des spindelzelligen Grundgewebes und der Riesenzellen keinen Zweifel mehr bestehen. Das spindelzellige Grundgewebe faßt Hammer als jugendliches Gefäßgewebe auf, das sich erst mit dem Aelterwerden des Prozesses ausdifferenziert, so daß es letzten Endes einem fibromatösen Gewebe gleicht. Auch die Entstehung der Riesenzellen aus den Gefäßwandzellen hat er eindeutig nachgewiesen. Die Riesenzellen sind für den Verfasser resorptive Elemente im Sinne Konjetznys zur Aufsaugung von Blutungen oder im Sinne Siegmunds zur Beseitigung geschädigter abbaureifer Knochensubstanzen. Die Vacuolen, die sich häufig in den Riesenzellen befinden, erklärt Hammer als eine „Revascularisierung der als Riesenzellen imponierenden abortierten Endothelsprossen". Außer dem allgemeinen histologischen Bau, abgesehen von dem klinischen Verhalten dieser Tumoren sind es vor allem die Beziehungen zum Knochensystem, die Hammer veranlaßt haben, diesen Prozessen die Blastomnatur abzusprechen. Es besteht keinerlei Unterschied im Verhalten von Geschwulst zum Knochen zwischen den Epuliden und den „braunen Tumoren" der Osteodystrophia fibrosa.

Die Riesenzellenepulis und das zentrale Riesenzellensarkom sind histologisch gleichwertige Bildungen. Nur in dem Ort der Entwicklung zentral im Knochen oder mehr peripher unterscheiden sich diese Ueberschußbildungen. Die Epuliden werden frühzeitiger bemerkt, dementsprechend überwiegen hier auch in histologischer Hinsicht Bilder jüngerer Prozesse mit ihren großen, blaßgefärbten, kernreichen Riesenzellen. Es handelt sich im pathologisch-anatomischen Sinne nicht um eine echte Geschwulst, sondern um eine Erkrankung des Knochensystems, wie man sie besonders an den Röhrenknochen als Osteodystrophie fibrosa kennt. Hammer hebt besonders hervor, daß die Epuliden klinisch nicht nur den echten Geschwülsten gleichartig sind, sondern, daß sie in ihrer schnellen Wachstumsart, in einigen Tagen bis zur Nußgröße, Eigenschaften besitzen, die denen der malignen Tumoren sehr nahe stehen.

Ueber die Aetiologie der Epulis kann der Verfasser keine eindeutigen Beweise geben. Wenn man die Epulis zum Krankheitsbild der Ostitis fibrosa rechnet und sie damit im Zusammenhang mit den Knochensystemerkrankungen malacischer Art bringt, so taucht die Frage auf, ob dieser morphologischen Gleichheit eine genetische Gleichheit entspricht. Das Trauma wird viel in Beziehung zur Ostitis fibrosa gesetzt. Doch Hammer zweifelt, ob es als primäre Entstehungsursache in Frage kommt, da besonders bei Ostitis fibrosa generalisata der Prozeß an mehreren Stellen des Skelettsystems lokalisiert ist und hier für eine traumatische Ursache kaum anzunehmen ist. Bei der

Epulis spielt das Trauma infolge Zahnextraktion eine große Rolle, doch nach Hammers Ansicht wohl nur im Sinne eines Begünstigungsfaktors zur Entwicklung und nicht als primäre Ursache, denn er hat auch viele Epuliden beobachtet, bei denen anamnestisch kein Trauma nachzuweisen war. Für die entzündliche Genese läßt Hammer die Tatsache der Umbildung des Markgewebes in ein Granulationsgewebe gelten. Eine direkte bakterielle Schädigung hält er in diesem Zusammenhang für ganz unwahrscheinlich. Hammer berichtet ferner, daß man heute dazu neigt, die Ursachen der Entstehung der resorptiven Neubildungen auf Störungen des Kalkstoffwechsels zurückzuführen, da dadurch eine Bereitschaft zum Knochenabbau geschaffen ist. In diesem Zusammenhang würde man auch endlich eine gewisse Erklärung für das gehäufte Auftreten der Epulis in der Zeit der Gravidität finden.

Szepelski (1930) hält die Epulis nicht für bösartig, aber er spricht ihr auch den Charakter einer gutartigen Geschwulst ab. Infolge des Fehlens von Metastatsen, Polymorphie, hyperchromatischer Mitose oder Chromatinzerfall und Kachexie spricht er den Epuliden den malignen Charakter ab. Da es sich aber um Folgeerscheinungen der natürlichen Abwehrkräfte des Organismus handelt, kann er ihnen aber auch keinen benignen Charakter zuschreiben. Die Pathogenese dieser Tumoren erklärt er als eine chronische, progressive Entzündung des Paradentium, die auf Grund lang dauernder Reize hervorgerufen wird. Nach seinen Untersuchungen hat er drei Arten festgestellt:

1. „Paradentitis chronica fibrosa",
2. „Paradentitis chronica granulomatosa gigantocellularis vel epithelialis",
3. „Paradentitis chronica purulenta" (als Sekundärerscheinung).

Pick sowie auch Paul (1931) halten für die Ursache dieser Ueberschußbildung eine endokrine Stoffwechselstörung; denn bei ihren Untersuchungen haben sie stets eine hyperplastische Tumorbildung der Epithelkörperchen wahrgenommen und eine Besserung des Krankheitsprozesses nach Exstirpation der Epithelkörperchen feststellen können. Paul sieht in der Ueberfunktion und der Wachstumssteigerung der Epithelkörperchen eine Folgewirkung eines noch unbekannten, übergeordneten ätiologischen Reizes, der entweder „toxischer Art sein könnte im Sinne einer Giftwirkung des intermediären Stoffwechsels oder aber auch von endogen entstandenen Hormonen".

Auch die Autoren Arlotta, Lang, Wagner, Weißblatt und v. Kallay halten die Epuliden für Produkte entzündlicher Vor-

gänge nach Schädigung des Alveolarknochens und gliedern sie der lokalen Ostitis fibrosa ein.

3. Die Auffassung der Epulis als unspezifische Granulationsgeschwulst.

Zum Schlusse möchte ich Axhausen (1933/35) nennen, der neuerdings die Verwandtschaft oder gar Wesensgleichheit der Epulis mit der Osteodystrophia fibrosa v. Recklinghausen scharf ablehnt. Nicht uninteressant ist ein von L. Pick aufgestelltes Schema, das Axhausen 1932 auf der Naturforscherversammlung zu Wiesbaden in seinem Referat brachte und woraus ganz deutlich die Einreihung der Epulis hervorgeht.

„A. Die malazischen Knochenerweichungen.

I. Die achalikotischen Erkrankungen.
   1. Rachitis.
   2. Osteomalacie.

II. Die metapoetischen Erkrankungen.
   1. Osteodystrophia fibrosa v. Recklinghausen. (Hypoostotisch).
   2. Osteodystrophia fibrosa deformans Paget. Der Kieferpaget (Hyperostotisch).

B. Die unspezifischen Granulationsgeschwülste der Knochen.

I. Zystische Geschwülste.
   1. Blutzysten.
   2. Die solitären Knochenzysten.

II. Die soliden Geschwülste.
   1. Der Röhrenknochen (Braune Tumoren, „schalige Sarkome").
   2. Der Kiefer.
      a) Epulis = die peripheren Formen.
         aa) Epulis granulomatosa oder Epulis pseudosarkomatosa } Strahlentherapie
         bb) Epulis gigantocellularis } Chirurg. Therapie
         cc) Epulis fibrosa

b) Enulis = die zentralen Formen.
aa) Enulis granulomatosa oder Enulis pseudosarkomatosa } Strahlentherapie
bb) Enulis gigantocellularis } Chirurg. Therapie
cc) Enulis fibrosa
zentrales Fibrom."

Aus diesem Schema ist ersichtlich, daß der Name Epulis seinem ursprünglichen Sinne entsprechend, klinisch nur auf periphere Formen Anwendung findet, während die zentralen Formen als Enulis gedeutet werden. Axhausen vertritt nun die Ansicht, der auch Bergmann und Pick beistimmen, daß die scheinbar gleichartigen histologisch-morphologischen Erscheinungen der Osteodystrophia fibrosa von Recklinghausen und der Epulis ganz verschiedene Ursachen haben; d. h. „daß eine Veränderung des Gewebes rein unspezifischer Art vorliegt". Das obige Schema zeigt eine grundsätzliche Trennung zwischen der Osteodystrophia fibrosa v. Recklinghausen und der Epulis. Axhausen begründet diesen Unterschied dadurch, „daß noch niemals der Uebergang solitärer oder multipler Knochencysten und brauner Tumoren sowie Epuliden in eine generalisierte Form der Ostedystrophia fibrosa von Recklinghausen beobachtet worden ist". Es sind unspezifische Granulationsgeschülste, die auch als selbständige Erkrankung an sonst gesunden Knochen auf der gleichen Grundlage intraossaler Blutung oder auch anderer Grundlage entstehen können. Besonders schuldigt Axhausen die Entzündung als Ursache für die Entwicklung der Granulationsgeschwülste an. Er hat feststellen können, daß von der einfachen chronischen Entzündung zur hyperplastischen Gingivitis und von da zur Epulis eine fortlaufende Erscheinungsfolge besteht. In den verdickten Papillen bei der Gingivitis hypertrophicans hat er Nester von Riesenzellengewebe gefunden. Regelmäßig findet die Epulis Ursprung und Mittelpunkt am Zahnfleischrande, dem Zentrum des Entzündungsprozesses. „Ohne Zahn", sagt Axhausen, „keine Epulis!" Doch ist die Genese der Epulis noch nicht ganz eindeutig festgelegt. Axhausen spricht daher nur von Möglichkeiten der Entstehung, zu denen man auch gewiß die Knochenabbauvorgänge beim Zahnwechsel, wofür die Häufigkeit der Granulationsgeschwülste im Alter der zweiten Dentition spricht, rechnen kann. Der Verfasser unterscheidet bei der Epulis oberflächliche und tiefgreifende Formen. So gibt es Epuliden, oft von erheblicher Größe, die den unterliegenden Knochen gar nicht oder kaum verändern. Die Grenzfläche ist glatt. Der Knochen höchstens etwas unregelmäßig atrophisch. Andere Epuliden greifen frühzeitig zerstörend tief in den Knochen ein. Aber zum Gegensatz von den zentralen

Granulationsgeschwülsten (Enulis) ist die Knochenzerstörung von der Oberfläche in die Tiefe gerichtet; denn bei der Enulis beginnt die Geschwulstentwicklung und Knochenzerstörung in der Tiefe des Kieferknochens, und dehnt sich von hier allseitig aus. Erst nach umfangreicher Zerstörung in der Tiefe kommt sie schließlich zur Oberfläche.

Die strukturellen Unterschiede der Knochengranulome sind für die klinische Beurteilung von geringerer Bedeutung. Axhausen hat feststellen können, daß bei Epulis und Enulis die fibrösen Strukturen durch Ausreifung des Riesenzellengewebes entstehen. Die vielen Uebergangsbilder liefern eindeutig den Beweis; von der ersten Bindegewebsbildung innerhalb der Riesenzellengeschwulst zu den gemischten Formen und von da zu fibrösen Strukturen finden sich alle Zwischenstufen. Der Verfasser hat beobachten können, wie eine unvollkommen entfernte zentrale Riesenzellenenulis als fibröse Enulis rezidivierte. Das Weiterwachsen wird durch diese Umbildung nicht gehemmt. — Außerdem hat der Verfasser noch periphere und zentrale Granulationsgeschwülste am Kiefer festgestellt, die durchgehend nur ein einfaches Granulationsgewebe ohne jegliche Riesenzellenbildung besitzen; wobei vielfach die Gefäße räumlich zurücktreten gegenüber Häufungen epitheloidzellähnlicher Fibroblasten. Auf der Königsberger Versammlung hat Axhausen zwei solche Fälle von der klinischen Form der tiefgreifenden Epulis mit umfangreichen Knochenzerstörungen beschrieben und auch demonstriert. Er spricht nach ihrer Ausbreitungsart von „destruierenden Granulomen" des Knochens und stellt sie als sogenannte Epulis granulmotosa den übrigen Epuliden gegenüber. Bei peripherer Lage liegen sie dem Kiefer breitbasig auf und verfügen über eine große Weichheit und Blutfülle. Bei zentralem Sitz tritt das destruierende Granulom durch eine schnelle fortschreitende Zerstörung und Vernichtung des Knochens bis zu riesigem Ausmaß in Erscheinung, indem gleichzeitig die Weichteile vorgewölbt werden. Der Autor legt großen Wert auf eine genaue Abgrenzung dieser Art der Granulationsgeschwülste, in klinischer und pathologischer Hinsicht, von dem echten Sarkom und dem Riesenzellengranulom. — Gegenüber dem echten Sarkom unterscheidet sich diese Granulationsgeschwulst hauptsächlich durch ihre Begrenzung und durch die Strahlenempfindlichkeit, die bei den echten Sarkomen kaum zur Beachtung gelangt. Besonders wichtig sind die histologischen Unterschiede. Während die Sarkome ein eintöniges histologisches Bild liefern, sieht man bei den destruierenden Granulome ein wechselnd formreiches. Das meist zentral gelegene reine Granulationsgewebe, welches nicht in das Bild des Sarkoms gehört, ist für die Granulationsgeschwulst bezeichnend; und gerade der Uebergang des Granulationsgewebes zu dem mehr peripherwärts liegenden Teilen lückenloser Zellanordnung ist für Axhausen das sicherste Kennzeichen

für das Wesen dieser Gewächse als „Granulationsgeschwülste". Auch bestehen an Stellen dichtester Zellanordnung feine Unterschiede in der Zellform zwischen den Sarkomen und diesen Granulationsgeschwülsten.

Das Riesenzellengranulom zeigt im klinischen Bilde eine gewisse Aehnlichkeit mit dem destruierenden Granulom; doch ist der Gewebsaufbau des Riesenzellengranuloms so eindeutig, so daß eine Abgrenzung leicht möglich ist; denn in der eigentlichen Geschwulstmasse des destruierenden Granuloms fehlt durchweg die Bildung von Riesenzellen. —

Der Unterschied der Granulationsgeschwülste zu dem einfachen Granulationsherde besteht darin, daß letzterer nicht nur im Knochen räumlich begrenzt ist, sondern daß er sich sehr langsam vergrößert. Während die Granulationsgeschwulst ein Gebilde von außerordentlich raschem Wachstum ist und nicht nur den Knochen zerstört, sondern als ausgesprochene Weichteilgeschwulst in die Weichteile vorwächst. Gerade die Schrankenlosigkeit der Zellteilung, die nicht auf natürlichem Wege endet, unterscheidet die unspezifische Granulationsgeschwulst von dem einfachen Granulationsherde. Da jeder einzelnen Zelle dieser Granulationsgeschwülste dieser Teilungsdrang innewohnt, fordert Axhausen eine vollständige radikale Entfernung, um eine rezidivlose Heilung anzustreben.

Axhausen ist vollkommen der Ueberzeugung, daß pathologisch-anatomisch die Riesenzellenbildungen nicht mehr den echten Geschwülsten, sondern den Granulationsgeschwülsten zuzuteilen sind. Doch in ihrer klinischen Dignität stehen sie den echten Geschwülsten zweifellos außerordentlich nahe. Das Hauptkennzeichen der echten Geschwulst, nämlich der Teilungstrieb, der jeder einzelnen Geschwulstzelle zukommt, so daß beim Zurücklassen einiger Zellen die Weiterteilung und damit das Geschwulstrezidiv sicher ist, findet man auch bei der Zelle der riesenzellhaltigen Granulationsgeschwulst. Auch eine weitere Eigenschaft der gutartigen Geschwülste, den gelegentlichen Uebergang zu ausgesprochener Bösartigkeit, kann man oft bei den Granulationsgeschwülsten beobachten. Auch Martens, L. Pick und Lindemann berichten über solche Vorkommnisse.

Nach solchen Tatsachen erscheint es Axhausen durchaus berechtigt, für die klinische Beurteilung diese Granulationsgeschwülste den echten Geschwülsten an die Seite zu stellen und „in der klinischen Darstellung diesen Gebilden ihren Platz in der Reihe der echten, gutartigen Geschwülste zu belassen".

Literatur.

Alabran: Epulis avec transformation adamtine de l'épithelium gingival. D. M. f. Z. 1886 H. 10.

Axhausen: Zur Abgrenzung des sarkomartigen Granuloms des Kiefers. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Bd. 2, H. 7 (1935).

Axhausen: Beiträge zur Mund- und Kieferchirurgie, 1933.

Axhausen: Ueber Osteodystrophia fibrosa und Epulis. Arch. klin. Chir. 17, 1933.

Axhausen: Ueber einige seltene Geschwulstformen im Kieferbereich. Forschung und Fortschritte der Zhk. 1930.

Balogh: Die Pathogenese der Epulis. Z. f. Stom. 1925.

Billroth: Die allg.-Chir. Pathologie und Therapie, 1876.

Boltenstern: Auf die Mundhöhle übergreifende Erkrankungen des Gesichtes. Z. R. 1913. Nr. 50.

Grothe: Ueber das klinische und histologische Bild der Epulieden. Inaug.-Diss. 1934.

Grüner, Ed.: Die Epulis und ihre Therapie. D. M. f. Z. 1915, H. 1.

Hammer: Beiträge zur Histologie der Riesenzellengeschwülste. D. M. f. Z. 1930. Z. R. 1932. H. 14.

Hammer: Die zentrale Riesenzellgeschwulst der Kiefer. D. M. f. Z. 1930.

Henschen: Demonstrationen aus dem Gebiet der Deformitäten und der Geschwulstpathologie der Kiefer. Schweiz. Vjschr. f. Z. 1918, H. 3.

Hesse: Epulis, Habilitationsschrift 1907.

Kaposi-Port; Chirurgie der Mundhöhle, 1906.

Knight: Tumors of the maxilla D. M. f. Z. 1898, H. 10.

Krüche: Spezielle Chirurgie, 1902.

Lukomsky: Die Epuliden. D. M. f. Z. 1926.

Marschall: Die chirurgischen Krankheiten des Gesichtes, der Mundhöhle und der Kiefer, 1899.

Marziani: Zur Behandlung der Epulis. Z. f. Stom. 1925.

Musgrave: Some growths and lesions of the jaws and adjacent structures met with in dental practice. D. M. f. Z. Nr. 6, 1902.

Metnitz, v.: Lehrbuch der Zahnheilkunde, 1903.

Mönckeberg: Zur Frage der sogen. Riesenzellensarkome der Kiefer. Virch. Arch. 1923. Bd. 246.

Moral: Klinik der Zahn- und Mundkrankheiten, 1920.

Perthes: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer, 1907.

Rywkind: Epulis und Ostitis fibrosa, M. M. W. 1927.

Ritter: Zahn- und Mundkrankheiten 1901.

Siegmund: Pathologische Histologie. D. M. f. Z. 1926.

Siegmund und Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle.

Virchow: Die krankhaften Geschwülste. 1864/65.

Wallgren: Zur Kenntnis des mikroskopischen Baues und der Natur der Riesenzellenepuliden. Arb. aus dem Pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors. 1930. Bd. 6.

Weber: Zur Klinik der Epulis. D. M. Z. 1927.

Am Schlusse meiner Arbeit danke ich herzlichst Herrn Dozent Dr. Peter für die freundliche Ueberlassung des Themas sowie sein stets hilfsbereites Entgegenkommen.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführte Literatur benutzt habe.

Würzburg, 2. Juni 1937.

Erika Doll.

Lebenslauf.

Geboren am 6. Juli 1913 in Köslin besuchte ich nach Absolvierung des dortigen Oberlyzeums vom Frühjahr 1933 die Universitäten Rostock und Würzburg. In Rostock legte ich meine zahnärztliche Vorprüfung ab und verbrachte meine klinischen Semester in Würzburg, wo ich im Frühjahr 1937 die zahnärztliche Prüfung bestand.

Würzburg, im Juni 1937.